

Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1999;13(2):91-7

Trabajos de Investigación

Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras"

EFFECTOS AGUDOS DE FUMAR UN CIGARRILLO SOBRE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Juan Prohías Martínez¹ Sergio Padrón Alonso² Manuel Bazán Milián,²
Carlos Ramos Emperador,³ Angela Castro Arca² e Hilda Anello Utrera⁴

RESUMEN

Se estudiaron los efectos agudos del fumar cigarrillos en la función diastólica del ventrículo izquierdo mediante el análisis del flujo transmitral por ecocardiografía Doppler en 15 pacientes con cardiopatía isquémica confirmada angiográficamente. Los resultados fueron comparados con un grupo control de pacientes sanos. Los parámetros se analizaron antes y fumando un cigarrillo después de un período de abstinencia de 12 horas. La frecuencia cardíaca aumentó significativamente en ambos grupos y se demostró una disminución de la integral de área E (9,93 vs 7,40) $p < 0,05$ y de la relación de integral de área E/integral de área A (2,92 vs 1,44) $p < 0,01$ en el grupo de pacientes isquémicos. Las variables de función diastólica no se modificaron en el grupo control. Las alteraciones de la función diastólica son resultado de una relajación prolongada determinada por la isquemia miocárdica tras fumar un cigarrillo.

Descriptores DeCS: ISQUEMIA MIOCARDICA TABAQUISMO.

El tabaquismo es un conocido factor de riesgo de infarto de miocardio y muerte súbita.¹⁻⁴ Se cree que existe una gran variedad de mecanismos por los cuales el tabaquismo afecta al corazón y a los vasos sanguíneos. Entre estos mecanismos figura

el efecto de la nicotina y del monóxido de carbono sobre el corazón, las arterias coronarias y la sangre. Los efectos específicos consisten en un aumento de los requerimientos miocárdicos de oxígeno producidos por la nicotina, disminución del

¹ Especialista de II Grado en Cardiología. Jefe del Departamento de Ecocardiografía.

² Especialista de I Grado en Cardiología.

³ Especialista de II Grado en Cardiología. Jefe del Servicio de Cardiología.

⁴ Especialista en Imagenología Médica.

aporte de oxígeno por la carboxihemoglobina; aumento de la adhesividad de las plaquetas y disminución del umbral de fibrilación ventricular.

En fumadores con cardiopatía isquémica cada cigarro puede causar profundos disturbios silentes en la perfusión miocárdica regional que pueden ocurrir frecuentemente en la vida diaria, los cuales pueden representar un importante mecanismo de vinculación entre el hábito de fumar y los eventos coronarios.⁵⁻⁷

Cuando se induce isquemia en un paciente con angina crónica secundaria a una obstrucción coronaria, hay una elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo con afectación de la relajación y un incremento de la rigidez miocárdica diastólica que pueden preceder, temporal y secuencialmente, a las alteraciones de la función contráctil.^{7,8} Este hecho no es sorprendente, si se tiene en cuenta la mayor dependencia de la relajación del músculo cardíaco de los fosfatos de alta energía en comparación con la necesaria para la interacción entre la actina y la miosina durante la contracción del músculo cardíaco.^{8,9}

La ecocardiografía *Doppler* del flujo transmitral es un método no invasivo, reproducible y de bajo costo para detectar alteraciones de la función diastólica del ventrículo izquierdo. Su valor ha sido demostrado durante intervenciones agudas farmacológicas o de cardiología invasiva.⁸⁻¹⁴

El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar los efectos agudos del fumar cigarrillos en pacientes con cardiopatía isquémica demostrada, por su indiscutible influencia en la evaluación del manejo clínico, la eficacia de la medicación antianginosa y en su prevención secundaria.

MÉTODO

Se estudiaron 15 pacientes fumadores que presentaban un cuadro clínico compatible con isquemia miocárdica a los cuales se les realizó una coronariografía selectiva por causas ajenas a esta investigación, donde se demostró una obstrucción de la luz mayor del 50 % de uno o más vasos coronarios.

Se excluyeron los pacientes con las siguientes características:

- Imposibilidad de mantener un período de abstinencia de 12 h como mínimo sin fumar.
- Imposibilidad de suspender por un período de 5 vidas medias la medicación antianginosa basal.
- Infarto miocárdico agudo, reciente o antiguo.
- Valvulopatías asociadas de cualquier tipo.
- Revascularización o angioplastia posterior al estudio angiográfico.
- Mala ventana acústica.

Tomando en cuenta los pacientes incluidos y sus características generales (edad, sexo y superficie corporal) se seleccionó un grupo control de pacientes fumadores sin patología cardíaca. Los criterios de ausencia de patología cardíaca fueron los siguientes:

1. No tener síntomas de enfermedad cardíaca (disnea, edema, dolor precordial, palpitaciones).
2. Examen físico cardiovascular normal.
3. Electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones y radiografía de tórax a distancia de tele normales.

Los pacientes con cardiopatía isquémica fueron sometidos a un período

de abstinencia sin fumar de 12 h tras el cual se le realizó un ecocardiograma con *Doppler* pulsado; se colocó al paciente en decúbito lateral izquierdo según el protocolo de adquisición del patrón de flujo diastólico mitral propuesto por Labovitz y Nishimura,^{12,15} y en 5 latidos consecutivos se determinaron las variables siguientes:

- Pico E.
- Pico A.
- Tiempo de desaceleración.
- Integral de área A.
- Integral de área E.
- Relación pico E/pico A.
- Relación de integral de área E/integral de área A.

Al terminar este registro cada paciente fue conminado a fumar un cigarrillo verificándose la absorción del humo en forma habitual. Al finalizar esta acción se repitió el estudio ecocardiográfico *Doppler* para valoración del flujo transmitral diastólico, registrándose el mismo número y tipo de variable que en el ecocardiograma anterior. El tiempo para obtener el segundo patrón no fue menor de 5 min ni mayor de 20 min después de haber finalizado de fumar el cigarrillo.

Los pacientes del grupo con cardiopatía isquémica suspendieron toda medicación antianginosa por un período no menor al de 5 vidas medias de los fármacos en tratamiento.

En cada uno de los ecocardiogramas *Doppler* se determinó el electrocardiograma y la frecuencia cardíaca.

Los datos recogidos fueron procesados a través del programa estadístico SPSS, antes y después de la fuma de un cigarrillo en ambos grupos. Para probar si existían diferencias significativas ($p < 0,05$) entre las medias se utilizó la prueba de t de Student y en el caso que se

compararon más de 2 medias se empleó el análisis de varianza.

RESULTADOS

Las características generales de nuestra muestra se observan en la tabla.

TABLA. Distribución de la muestra según edad y sexo

	Edad (X)	M	F	Total
Isquémicos	50	13	2	15
Controles	46	7	3	10

En el pico E no hubo cambios significativos en su comportamiento como se muestra en la figura 1 ($p > 0,05$), pero sí se observa una disminución por debajo del límite de los valores establecidos como normales (0,86-0,16) desde antes y después de fumar el cigarrillo en los isquémicos.

La figura 2 presenta la integral de área E, variable de función diastólica que en el grupo de isquémicos presentó una disminución significativa de sus valores medios de 9,93 a 7,40 ($p = 0,05$). En los controles no hubo cambios significativos.

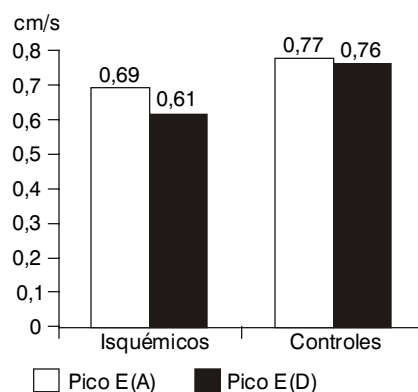


FIG. 1. Comportamiento del pico E.

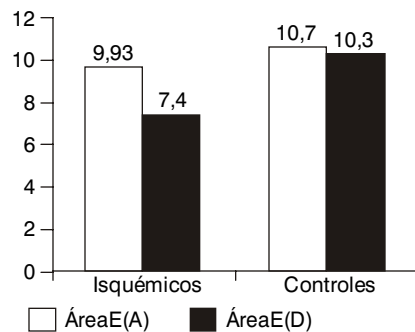


FIG. 2. Comportamiento de la integral del área E.

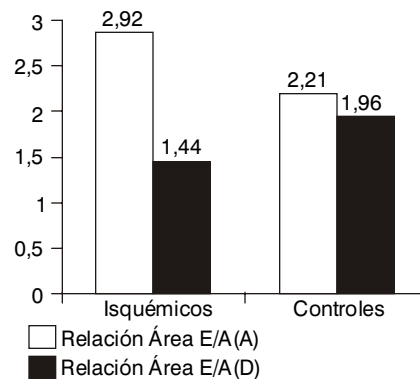


FIG. 4. Comportamiento de la relación integral área E/integral área A.

La relación pico E/A mostró una disminución no significativa de sus valores medios de 1,36 a 1,14 en los isquémicos y de 1,65 a 1,52 en los controles (Fig. 3).

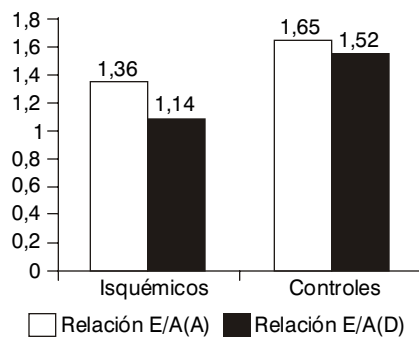


FIG. 3. Comportamiento de la relación pico E/pico A.

La relación de la integral de área E/integral de área A la observamos en la figura 4. Se puede ver una disminución significativa de 2,92 a 1,44 ($p = 0,01$) en los isquémicos por debajo del límite de la normalidad (2,35-0,63). En el grupo control no hubo cambios significativos.

DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio demuestran los efectos producidos por fumar cigarrillos sobre la función diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con cardiopatía isquémica.

La determinación de los aspectos de la vida diaria que pueden favorecer la aparición de episodios de isquemia miocárdica son importantes para el manejo integral del paciente con cardiopatía isquémica.

Kyrakides y otros⁶ estudiaron el efecto de fumar cigarrillos sobre la función diastólica del ventrículo izquierdo en 20 pacientes isquémicos y encontró una disminución de la velocidad del pico E y de la relación pico E/A significativa en los pacientes isquémicos con respecto al grupo control.

Los hallazgos de nuestra investigación no coincidieron con el estudio de referencia en las variables de pico E y la relación pico E/pico A que son parámetros de velocidades, pero sí demostraron una disminución significativa de la integral del área E y de la relación de integral de área E/

integral de área A que reflejan el flujo antes y después de fumar cigarrillos en el grupo de isquémicos, permaneciendo inalterables en el grupo control.

La interpretación de los patrones de llenado diastólico en pacientes individuales suele afectarse por múltiples factores complejos e interrelacionados que influyen sobre las velocidades de flujo de entrada mitral como son la precarga, la frecuencia cardíaca, la restricción pericárdica, la presión y distensibilidad de la aurícula izquierda, la interdependencia de ambos ventrículos y las propiedades intrínsecas de la aurícula y el ventrículo izquierdo.^{8-10,16-20}

Los efectos de la frecuencia cardíaca deben ser cuidadosamente considerados cuando evaluamos cualquier patrón de flujo transmitral y más cuando examinamos los resultados de intervenciones sobre él.^{9,10,21-24}

Un aspecto importante en nuestra investigación es el significativo aumento de la frecuencia cardíaca tanto en el grupo de pacientes con cardiopatía isquémica como en el grupo de control que fue similar y que consideramos que es provocado por la estimulación adrenérgica al fumar el cigarrillo después de 12 h de abstinencia.²⁵ Uno de los factores invocados en la etiología de isquemia aguda inducida al fumar cigarrillos es el aumento de las resistencias coronarias y del consumo de oxígeno miocárdico.^{1,4,5,18}

La disminución del área E y de la relación de integral de área E/ integral de área A que consideramos producto de una relajación prolongada por isquemia miocárdica encontrada en nuestra investigación, no se acompañó de una prolongación del tiempo de desaceleración como correspondería al patrón de relajación afectada descrito por *Hatle* y *Nishimura*.¹²

Sin embargo, *Weyman* y otros plantearon que la descripción de los patrones de flujo clásicos en condiciones fisiopatológicas específicas no justifican el amplio e indiscriminado uso para el diagnóstico clínico.^{10,16,22}

Otro factor que hay que tomar en cuenta y que constituye una limitación, es el número de pacientes estudiados que pudiera influir en la significación estadística de algunas variables.

La no existencia de alteraciones de la función diastólica en el grupo control pareado, refuerza el planteamiento de que las alteraciones de la función diastólica encontrada en los pacientes isquémicos, son directamente dependientes de los efectos agudos de fumar cigarrillos.

La fuma de cigarrillos puede provocar isquemia miocárdica transitoria en pacientes con cardiopatía isquémica, que se manifiesta por alteraciones de la función diastólica del ventrículo izquierdo.

SUMMARY

The acute effects of smoking on the diastolic function of the left ventricle were studied through the analysis of the transmitral flow by Doppler echocardiography in 15 patients with angiographical confirmed ischemic heart disease. The results were compared with those of a control group of sound patients. The parameters were analyzed before smoking and while the patient was smoking a cigarette after 12 hours of abstinence. Heart rate increased significantly in both groups and it was observed a reduction of the E area integral (9.93 vs 7.40) $p < 0.05$ and of the E area integral/A area integral relationship (2.92 vs 1.44) $p < 0.01$ in the group of ischemic patients. The variables of the diastolic function were not

modified in the control group. The alterations of the diastolic function are the result of a prolonged relaxation determined by myocardial ischemia after smoking a cigarette.

Subject headings: ISCHEMIA, MYOCARDIAL; TABAQUISM.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farmer JA, Gotto AM. Risk factors for coronary artery disease. En: Braunwald, E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 4th. edition. Saunders, Philadelphia 1982:1125-60.
2. Hallstrom AP, Cobb LA, Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 1986;314:271.
3. Kannel WB, Castelli WP, Mc Namara PM. Cigarette smoking and risk of CHD: epidemiologic clues to pathogenesis: The Framingham study. *NCL Mong* 1968;28:9.
4. De Cesaris R, Ranieri G, Filitti V, Bonfantino MV, Andriani A. Cardiovascular effects of cigarette smoking. *Cardiology* 1992;81 (4-5):233-7.
5. Deanfield JE, Shen MJ, Wilson RA, Horlock P, de Landsheere CM, Selwyn AP. Direct effects of smoking on the heart. Silent ischemic disturbance of coronary flow. *Am J Cardiol* 1986;57:1005-9.
6. Kyriakides ZS, Kremastinos DT, Rentoukas E, Mavrogheni S, Kremastinos DI, Ttoutouzas P. Acute effect of cigarette smoking on left ventricular diastolic function. *Eur Heart J* 1992;13(6):743-8.
7. Marin Huerta E, Rodríguez Padeal L. Isquemia miocárdica silente. (I) *Rev Esp Cardiol* 1988;41(5):293-9.
8. San Roman D, García Fernández MA, Torrecilla EG, Moreno M, Delcán JL: Evaluación de la función diastólica: isótopos o ultrasonido? Perspectiva ecocardiográfica. *Rev Esp Cardiol* 1995;48(2):91-100.
9. Shah PM, Pai RG. Insuficiencia cardíaca diastólica. *Curr Probl. Cardiol* 1992;17(3):181-239.
10. Choong CY. Left Ventricle V: Diastolic function-its principles and evaluation. In: Weyman AE. *Echocardiography*. 3th. Edition. Mosby. Boston 1996:723-778.
11. Pearlman AS. Evaluation of cardiac function by Doppler echocardiography techniques. En: Mareus ML, Schelbert HR, Skorton DJ, ed. *Cardiac imaging* 4th. ed. Philadelphia: WB Saunders 1991:410.
12. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ. Assessment of diastolic function of the heart. Background and current applications of Doppler echocardiography. *Mayo Clin Proc* 1989;64:181-204.
13. Stoddard MF, Pearson AC, Kern MJ, Ratcliff J, Mrosek DG, Labovitz AJ: Left ventricular diastolic function: comparison of pulsed Doppler echocardiographic and hemodynamic indexes in subjects with and without coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:327-38.
14. Appleton CP, Hatle LK, Poop RI: Relation of transmitral flow velocity pattern to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler cardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:426-40.
15. Labovitz AJ, Pearson AC. Evaluation of left ventricular diastolic function. Clinical relevance and recent Doppler echocardiographic insights. *Am Heart J* 1987;114:836.
16. Thomas JD, Weyman AE. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. *Circulation* 1991;84:977.
17. Nicod P, Rehr R, Winniford MD, Campbell WB, Firth BG, Hellis LD. Acute systemic and coronary hemodynamic and serologic responses to cigarette smoking in long term smokers with atherosclerotic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:964-71.
18. Klein LW, Ambrose J, Pichard A, Holt J, Gorlin R, Teichholz LE. Acute coronary hemodynamic response to cigarette smoking in patients with CAD. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:879-86.
19. Nitenberg A, Antony L, Foulst JM. Acetylcholine induced coronary vasoconstriction in young, heavy smokers with normal coronary arteriographic findings. *Am J Med* 1993;95(1):71-7.
20. Sugiishi M, Famimaro T. Cigarette smoking is a major risk factor for coronary spasm. *Circulation* 1993;87:76-9.
21. Wyatt HL, Heng MK, Meerbaum S, Histenes JD, Cobo JM, Davidson RM, Corday E. Cross-sectional echocardiography: I. Analysis of mathematical models for quantifying mass of the left ventricle in dogs. *Circulation* 1979;60:1104-13.

22. Thomas JD, Newell JB, Choong CY, Weyman AE. Physical and physiological determinants of transmitral velocity: Numerical analysis. *Am J Physiol* 1991;260:H1718-30.
23. Thomas JD, Choong CY, Flachakampf FA, Weyman AE. Analysis of the early transmitral Doppler velocity curve: effect of primary physiology changes and compensatory preload adjustment. *J Am Coll Cardiol* 1990,16(3):644-55.
24. Freeman GL, Little WC, O'Rourke RA. Influence of heart rate on the left ventricular performance in conscious dogs. *Circ Res* 1987;61:455-64.

Recibido: 28 de enero de 1999. Aprobado: 24 de mayo de 1999.

Dr. Juan Prohías Martínez. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", Ciudad de La Habana, Cuba.